



P-027 - DEBUT DIABÉTICO CON HIPERTRIGLICERIDEMIA: A PROPÓSITO DE UN CASO

A. Justel Enríquez, S. Jiménez Blanco, T. Armenta Joya, C. Knott Torcal, R. Ferreira de Vasconcelos Carvalho, F. Sebastian Valles y M. Marazuela

Hospital Universitario de La Princesa, Madrid.

Resumen

Objetivos: Existen dos tipos fundamentales de hipertrigliceridemias atendiendo a su etiología: Primarias (origen genético) y Secundarias a hábitos dietéticos, farmacológicas o médicas (nefropatía, hepatopatía...). Dentro de las secundarias la diabetes mellitus es la más frecuente. No obstante, en los casos de DM Tipo 2, la hipertrigliceridemia suele ser leve o moderada, habitualmente condicionada por un exceso de producción de VLDL.

Material y métodos: Se presenta el caso clínico de un varón de 41 años, con obesidad grado 2, sin otros antecedentes personales ni familiares de interés, que ingresa en Endocrinología por debut diabético y dislipemia mixta, destacando hipertrigliceridemia severa (> 20.000 mg/dl). A la exploración física no se observan xantomas ni xantelasmas ni otros signos de interés.

Resultados: Tras el inicio de insulino terapia subcutánea (HbA_{1c} 11,6%), se produjo un descenso de los niveles de triglicéridos de 20.475 mg/dL a 11.278 mg/dl (con un descenso paralelo de los niveles de Colesterol total de 1.490 mg/dL a 988 mg/dL), que tras aféresis plasmática, se redujeron a 1.000 mg/dL al alta. Se reforzaron medidas higiénico-dietéticas para el control lipídico y diabetológico y se mantuvo el tratamiento farmacológico iniciado durante el ingreso (ácidos omega-3 4.000 mg/día, fenofibrato 200 mg/día y rosuvastatina 20 mg/día). Al mes del alta y ante la buena respuesta del paciente (C-Total 106, c- HDL 37, c-LDL 50, C-VLDL 19, TG 96 mg/dL) se decide suspender los ác. grasos omega 3, con reducción progresiva posterior de fenofibrato a 160 mg y rosuvastatina 10 mg. Actualmente presenta unos niveles de: C-total 133 mg/dL y TG 67 mg/dL. Se recibe estudio genético con análisis de genes LDLR, APOB, PCSK9 y LDLRAP1, todos ellos negativos. De forma adicional se realiza el estudio de posibles delecciones/duplicaciones en el gen LDLR mediante MLPA con resultado normal. En cuanto a su DM 2, se encuentra en tratamiento con dulaglutide 1,5 mg semanal y pioglitazona/metformina 15/850 mg 1 cp cada 12 horas, con un excelente control metabólico (HbA_{1c} 5,2%) sin hipoglucemias. Asociado a este síndrome metabólico el paciente presenta un grado de esteatosis S3 con fibrosis F0-F1. Llama la atención el escaso valor de grasa preperitoneal tras el tratamiento combinado con pioglitazona + A-GLP1.

Conclusiones: En el estudio de un paciente con hipertrigliceridemia debe descartarse inicialmente la etiología secundaria. En nuestro caso la causa fundamental como único origen secundario esperable era la diabetes tipo 2 no diagnosticada. La insulina aumenta la actividad de la lipoproteína lipasa, por lo que en pacientes con insulín-resistencia como este, se favorecería la liberación de ácidos grasos al plasma y el consecuente aumento de VLDL, con una adecuada resolución del cuadro tras el inicio de tratamiento hipoglucemiante. No obstante, sería necesario ampliar el estudio genético a otras formas relacionadas con genes LPL, APOC2,

LMF1 y GPIHBP1.